Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Frankfurt a. M.
(Direktor: Prof. Dr. V. Schmieden)

Polyposis des Dick- und Maſtdarms insbeſondere ihre Todesurſache

Inaugural-Diſſertation
zur Erlangung des Doktorgrades
in der geſamten Medizin der Hohen Mediziniſchen Fakultät
der Johann Wolfgang Goethe-Univerſität zu Frankfurt a. M.

vorgelegt von

Kurt Gröſch
aus Mainz.

1938

Buchdruckerei Beyer & Hausknecht K.-G., Bielefeld

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität zu Frankfurt a. M.

Dekan: Prof. Dr. V. Schmieden.
Referent: Dr. med. habil. H. Junghanns.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

INHALTSÜBERSICHT:

Seite

Verzeichnis des Schrifttums .

I. Einleitung 1

II. Geschichtlicher Überblick 1

III. Aetiologie 2

IV. Heredität 4

V. Polyposis intestinalis und ihre Todesursache 4

1. Todesursache reiner Polyposis intestinalis . . . 5

a) Alter.
b) Geschlecht.
c) Sitz.

2. Todesursache krebsig entarteter Polyposis intestinalis 7

a) Alter.
b) Geschlecht.
c) Sitz

VI. Graphische Darstellung der Polyposisfälle 9

1. Fälle gutartiger Polypen
2. Fälle bösartig entarteter Polypen.

VII. Diagnose 11

VIII. Therapie. 11

IX. Prognose 11

X. Karzinomgenese 11

XI. Polyposis intestinalis und Infantilismus 13

XII. Tabellarische Zusammenstellung. 14

XIII. Zusammenfassung 14

1. Gruppe: Fälle reiner Polyposis intestinalis
2. Gruppe: Fälle krebsig entarteter Polyposis.

1 Albu, Berl. klin. Wochenschrift 1912, Nr. 39.
2 Anschütz, Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. 3 Suppl.-Bd. 1907.
3 Aschenheim, Über Poyposis intestinalis, Diss. Berlin 1916.
4 Aubertin u. Beaujard, Arch. d'électr. med., Jahrg. 21, Nr. 361, 1913.
5 Babler-Niebrügge-Fisch, Centralbl. f. Chir., Bd. 36, Nr. 39, 1909.
6 Ball, Brit. med. Journ. 21. 2. bis 7. 3., 1909.
7 Barthélemy, Gaz. des hôp. 1853.
8 Batzdorff, Zbl. Chir. Nr. 42, 1929.
9 Bensaude, Cain Lambling, Angef. nach Junghanns (67).
10 Blask, Diss. Königsberg, 1907.
11 Bock, Proc. Roy. Soc. Med. 7, 192.
12 Bokay, Jahrb. f. Kinderheilkunde, 1913, Bd. 78.
13 Borelius & Sjövall, Bruns' Beitr. 1916, Bd. 99.
14 Borst, Die Lehre v. den Geschwülsten, Bd. 2, 1902.
15 Bouvier, Arch. f. klin. Chir., Bd. 134, 1925.
16 Bradrud, Surg. Gynec. & Obst, 1914, 21, 31.
17 Braun, Deutsche med. Wochenschr., Bd. 33, 1907.
18 Brentano, Centralbl. f. Chir., Bd. 36, Nr. 15, 1909.
19 Carroll, Surg. Gynec. & Obst. 1915, 20, 4.
20 Chargelaigne, Thèse de Paris, 1859.
21 Childe, Brit. med. Journ. 1905, 2, S. 805.
22 Clark, Proceed R. S. M. London, März 8, 713.
23 Coffey, Surg. Gynec. & Obst, 1926.
24 Cohnheim, Vorl. über allgemeine Path., Berlin 1877.
25 Corvisart, Bull. Soc. Anat. 1847.
26 Creyx & Massias, Journ. méd. de Bordeaux 1921, 11, S. 573.
27 Czermak-Aarau, Münch. med. Wochenschr. 1925, Nr. 22.
28 Czermak, Arch. f. klin. Chir., Bd. 134, 1925, S. 743.
29 Delpech, s. Bossert.
30 Döring, Die Polyposis intestini u. ihre Bezieh. zur kar. Degeneration. Arch. f. klin. Chir., 1907, Bd. 83, S. 194.
31 Dukes, Proc. R. S. M. 1925—26, 19, Sekt. Surg. Subj. Proct. S. 9.
32 Dunn, Transact of the Path. Soc. of London, 1890, S. 139.
33 Elmer, Münch. med. Wochenschr. 1932, Nr. 37.
34 Erdmann-Morris, Surg. Gynec. & Obst. April 1925, 10 1, S. 460.
35 Esser, Deutsch. Arch. f. klin. Chir., Bd. 93, 1908, S. 533.
36 Feldner, Diss. Göttingen, 1908.
37 Fink, Multiple Adenome im Mastdarm als Urs. f. Karzinom, Diss. Greifswald 1894.
38 Furnivall, Proceed R. S. M. 1913—14, 7, Sect. Surg. Pt. 3.
39 Garré, Münch. med. Wochenschrift 1920, Nr. 24.
40 Gehrig, Münch. med. Wochenschrift, 1928, Nr. 6.
41 Fischer, A. W., Aufg. u. Erfolge der röntgenol. Diagnostik bösart. u. entz. Dickdarmgeschwülste. Ergeb. d. med. Strahlenforschung 1925, A.
42 — Arch. klin. Chir. 134, 1925.
43 — Zur röntgenol. Diagnose u. Differentialdiagnose der Polyposis coli, Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstr. 34.
44 Goetze, Zschr. Krebsforsch., Bd. 13, 1913.
45 Gottesmann & Perla, Zbl. Chir. Nr. 43, 1930.
46 Guersant, Gaz, des hôp. 1849.
47 Guillet, Bull. de la Soc. anat. Marseille, März 1888.
48 Hahn, Zbl. Chir. Bd. 57, 1, 1930.
49 Hart, Zschr. Krebsforsch., Bd. 15, 1907.
50 Hansemann, Diagnose d. bösart. Geschwülste 1897.

51 Hartmann, Zbl. Chir., Nr. 41, 1933.
52 Hauser, über Polyposis int. adenomatosa u. ihre Beziehung zur Krebsentwicklung. Dtsch. Arch. klin. Med., Bd. 55.
53 — Das Zylinderepithelkarzinom des Magens und Dickdarms, Jena 1890.
54 Hennig, Ein Fall von papillom. Krebs des Rektums mit Durchbruch in Blase u. Bauchhöhle, Diss. Erlangen, 1898.
55 Hewitt & Howard, Arch. Int. Med., 1915, 15, S. 142.
56 Horand, Soc. de chir. de Lyon méd. Nr. 21, 1898.
57 Hullsiek, Adenomatous polyps of the colon and rectum.
58 Hutchinson, Lancet 1893, 1.
59 Jüngling, Arb. a. d. Geb. der path. Anat. u. Bakt. a. d. path. Inst. Tüb,. Bd, 9, H, 1,
60 — Arch. klin. Chir., Bd. 142.
61 — Polyposis int., Beitr. klin. Chir., Bd. 143.
62 Junghanns, H., Anatomie u. Klinik der Zottengeschwülste des Mastdarms. Arch. klin. Chir., Bd. 175, S. 45 (1933).
63 — Die anatom. Bezieh. zwischen Polypen u. Krebs im Dickdarm. Mschr. Krebsbekämpfg. 2, 257 (1934).
64 — Zottengeschwülste des Mastdarms. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop., Bd. 28 (1935).
65 Karajahn, Wiener klin. Wschr., Nr. 9.
66 Kaselowsky, Ein Fall von Polyphis recti. Diss. Kiel, 1904.
67 Kleinschmitt, Zbl. Chir., Nr. 12, 1929.
68 König, Münch. med. Wschr., Nr. 10, 1927.
69 Konjetzny, Geschwülste des Magens. Dschr. Z. Chir., 46, 1, 1921.
70 Kudlich, Münch. med. Wochschr., Nr. 32, 1927.
71 Küttner, Allgem. med. Zentralz. Nr. 6, 1908.
72 Küttner-Scherk, Neue dtsche. Klinik, Bd. 2.
73 Lahm, Zieglers Beitr., Bd. 59, 1914.
74 Lehnhartz, Münch. med. Wschr., Nr. 5 (1934).
75 Libensky, Zschr. klin. Med., Bd. 77 (1913).
76 Lilienthal, cit. Soper.
77 Lockhart-Mumery, Proceed R. S. M., 1918—19, Sect. 12, Surg. S. 43.
78 Lockwood, Brit. med. Journ. 1892, 1, S. 966.
79 Lohmer, Zieglers Beitr., Bd. 28.
80 Lubarsch, Virchow-Arch., Bd. 111.
81 Mahn, Polypen des Magen- und Darmkanals u. ihre Bez. zum Ca., Diss. Heidelberg 1910.
82 Mandl. Zbl. Chir. Nr. 17, (1934).
83 Menzel, Acta Medic. Berlin 1721, vol 9, S. 78.
84 Morton, The Lancet 1895, S. 1245.
85 Müller, Beitr. klin. Chir., Bd. 119.
86 Murphy, Surg. Chir. Chicago 1916, 5. S. 447.
87 Newbold, Proceed R. S. M., 1913, 7, S. 272.
88 Niemack, Annals of Surg. 1902, Juli (Ref. Zbl. Chir. Nr. 23).
89 Orth-Wolpert, cit. Wolpert.
90 Oseki, Dsche Zschr. Chir. Bd. 118.
91 Oselladore. Angef. nach Chirugo.
92 Paltauf, Wien. klin. Wschr. 1899, S. 578.
93 Patton, Über Karzinom des Rektums mit Polypenbild., Diss. Bonn 1905.
94 Pennent, Brit. med. Journ. 1925, S. 356.
95 Peters, Dsche Zschr. Chir., Bd. 153.
96 Petersen u. Colmers, Bruns' Beitr., Bd. 43.
97 Pfaundler, Monatsschr. Kinderheilk. Bd. 8, S. 721.
98 Pochhammer, Über zwei Mastdarmgeschwülste von selt. Vorkommen. Diss. Berlin 1867.

99 Port, Dschr. Zschr. Chir. 1896, Bd. 42.
100 Quénu & Landel, Rev. de Chir. 1899, 4, S. 467.
101 Ribbert, Darmpolyp u. Karzinom. Fft. Zschr. f. Path., Bd. 2, 1909.
102 — Beitr. zur Entstehung der Geschwülste. 1. Bonn, Cohen 1906.
103 Robson-Knaggs, The Lancet 1905.
104 Rokitansky, Lehrb. d. Path.-Anat., Wien 1856.
105 Rumpel, Zbl. Chir., S. 1126, 1927.
106 Sahlfeld, Erblichkeit der Polyposis int. Diss. Frankfurt 1937.
107 Sailer, Adnome u. Karzinome d. Darms. Diss. Tübingen 1888.
108 Salzer, Münch. med. Wschr., Nr. 22, 1916.
109 Sauerbruch, Beitr. z. Polypos. des Dickdarms. Zbl. Chir. Nr. 3, 1934.
110 Schmieden V., Praekanzeröse Erkrank. des Darms, insbes. bei Polypos. 50. Tagung d. Dtsch. Ges. f. Chir. 1926 (s. Arch. klin. Chir. Bd. 142, 1926).
111 — „Der histogenet. Ursprung d. Mastdarmkarz. aus dem Mastdarmpolypen. Dtsch. med. Wschr. Nr. 48 (1929).
112 — Mastdarmpolypen u. Mastdarmkarzinome. Zbl. Chir. Nr. 1, 1930.
113 — u. Westhues, Zur Klinik u. Path. d. Dickdarmpol. u. deren klin. u. path.-anat. Beziehung. zum Dickdarmkarz. Dtsch. Z. Chir., Bd. 202, 1927.
114 Schmitz, Ein Fall von Polypos. recti mit malig. Deg. Diss. Bonn 1904.
115 Schneider, Arch. Kinderheilk. Bd. 53, 1930.
116 Schneider, Siebolds Journ. f. Geburtsh. 1828.
117 Schnitzler & Eisler, Münch. med. Wschr. Nr. 2, 1930.
118 Schöttler, Über Polypos. adenom. int. und ihre Bez. zum Karzinom. Dissertation Göttingen 1933.
119 Smoler, Beitr. klin. Chir. Bd. 36, 1902.
120 Soper, Amer. Journ., Sc. 1916, 151, Heft 3 (Ref. Zbl. Chir. Bd. 43, 1916).
121 Sorge, Med. Klinik, Bd. 13, 1913.
122 Staemmler, Die Neubildungen des Darms. Neue dtsch. Chir. 33 a, 1924.
123 Steinthal, Dtsch. med. Wschr. Nr. 38, 1910.
124 Stoltz, Gaz. méd. Strassbourg 1831.
125 Strauss, Dtsch. med. Wschr. Nr. 34, 1932.
126 Thiersch, Der Epithelkrebs, namentlich d. Haut. Leipzig, 1865.
127 Thorbecke, Dtsch. Zschr. Chir. Bd. 126, 1914.
128 Thorel, Münch. med. Wschr. S. 2062, 1905.
129 Tönnesen, Polyposis gastro.-intest., Kopenhagen, Nyt Nordish Forlag, Arnold Busk 1931.
130 Tupper cit. Soper.
131 Usbeck, Über Polyposis intest., Diss. Halle 1909.
132 Versé, Über d. Entsteh., den Bau und das Wachstum d. Polypen, Adenome u. Karzinome d. Mag.-Darmkanals (Arb. a. d. path. Inst. Leipzig 1908, Bd. 1).
133 Virchow, Die krankhaften Geschwülste, 11. Vorl., 1863.
134 Wagner, Mikroskop. Gesellsch. Leipzig 1859.
135 Waldeyer, Arch. Virchow, Bd. 41 u. 45.
136 Warwick, Minnesota Med., Febr. 1922.
137 Watson, Proceed R. S. M. 7, Pt. 3. S. 194.
138 Wechselmann, Brun's Beitr., Bd. 70, 1910.
139 Weichselbaum: Angef. nach Port.
140 Westhues H.: Die path.-anat. Grundlagen d. Chir. des Rektumkarzinoms, Leipzig, Thieme, 1934, S. 11.
141 Wheeler, Brit. J. Surg. 1926, 14, Nr. 53.
142 Wolpert, Polyposis intest., Diss. Berlin 1909.
143 Woodward, Am. Journ. Med. Sc. 1881, IXXXI, S. 142.
144 Jeomans, Journ. Am. Med. Ass. 1927, 1 XXXIX, S. 852.
145 Bossert, Diss. Strassbourg 1892.
146 Chirugo, Med. Welt, Nr. 35, 1934.

EINLEITUNG.

Auf Grund des großen klinischen Interesses, das, namentlich während der letzten Jahre, an das Auftreten der karzinomatösen Entartung der Darmpolypen geknüpft worden ist, wie auch durch die seit langer Zeit von Schmieden und seinen Schülern Westhues undd Junghanns angestellten Forschungen über die Frage der Krebsentstehung aus Polypen des Darmes, ist es uns zweckmäßig erschienen, hier einige Fragen aufzuwerfen, auf die im Folgenden näher eingegangen werden soll.

A. Geht jeder Fall von Polyposis in Karzinom über?

B. Welche Fälle entarten nicht krebsig?

C. Weshalb findet keine Entartung statt?

Das Krankheitsbild der Polyposis intestinalis gewinnt hervorragende Bedeutung infolge der schweren Begleit- und Folgezustände und ganz besonders dadurch, daß dieselbe mit Vorliebe karzinomatös entartet. Die häufigste Form ist die Karzinombildung, die, wie wir auf Grund unseres reichhaltigen kasuistischen Materials, zusammengestellt aus dem gesamten Schrifttum, wissen, in 80 v. H. der Polyposisfälle nachweisbar zum Tode führt.

Auch bei den übrigbleibenden 20 v. H. der Polyposisfälle hätten sich wahrscheinlich auf dem Boden der Polypen echte Karzinome entwikkelt, wenn sie das Krebsalter erreicht und nicht schon in jungen und mittleren Jahren zu Grunde gegangen wären. Schmieden weist in einer Arbeit „Praekanzeröse Betrachtungen des Darmes, insbesondere bei Polyposis" in klassischer Weise die karzinomatöse Entartung eines Polypen, besser gesagt, jener praekanzerösen Gewebsveränderungen, nach. Den Berechnungen des großen Materials seiner Klinik zu Folge gehen ca. 80 v. H. aller Mastdarmkarzinome aus Polypen hervor, die übrigen 40 v. H. dürften die gleiche Genese haben.

Westhues betont: „Wenn ich bisher die außerordentlich wichtige Tatsache nachgewiesen habe, daß 60 v. H. aller Rektumkarzinome (womöglich sogar 100 v. H.) aus Polypen hervorgegangen sind, so spricht dies andererseits für die große Bösartigkeit des Polypenleidens." (140, p. 53).

In einer neueren Arbeit von Junghanns „Zottengeschwülste des Dickdarms und Mastdarms", in welcher das Operationsmaterial der Schmieden'schen-Klinik der letzten Jahre Verwendung gefunden hat, waren „bei knapp 70 v. H. aller Dickdarm- und Mastdarmkrebse Beziehungen zu Darmpolypen nachweisbar". (64 p. 8).

Wie bereits vorher erwähnt, konnten wir einwandfrei auf Grund unserer Kasuistik nachweisen, daß in 80 v. H. unserer Fälle eine krebsige Entartung der Darmpolypose statt hat.

II. GESCHICHTLICHER ÜBERBLICK.

Seit Hauser's Monographie „Über polyposis intestinalis adenomatosa" aus dem Jahre 1895, die vielen nun folgenden Veröffentlichungen und

Mitteilungen als Anregung diente, sind reichlich kasuistische Beiträge erschienen. So berichtet Menzel im Jahre 1725 zum ersten Mal von einem 15jährigen Knaben, der an einem entzündlichen Prozeß des Darmtraktus litt, in dessen Umgebung sich zahlreiche polypenähnliche Schleimhautwucherungen gebildet hatten. Bossert fand in französischen Zeitungen bis zum Jahre 1761 verschiedene Beispiele dieser Art verzeichnet. Delpech hat im Jahre 1816 Polypenbildung als Erkrankung des Mastdarms bezeichnet. Die erste genaue Beschreibung wurde von Stoltz in den Jahren 1831, 1833 und 1840 gegeben.

Wagner 1832, Rookitansky 1839 erwähnen in der Nähe von Darmgeschwüren polipöse Vegetationen, die sich an den Restbeständen der Schleimhaut nach chronischer Dysenterie gebildet hatten. Andere Autoren wie Schneider 1828, Lange, Corvisart 1847, Chargelaigne 1859 veröffentlichten Fälle von Mastdarmpolypen. Guérsant faßte schon 1849 50 Fälle von Mastdarmpolypen bei Kindern zusammen. Lebert 1861 und Luschka teilen uns als Erste unzweifelhafte Fälle von ausgedehnter Polypenerkrankung der Dickdarmschleimhaut mit. In dem Falle von Lebert einer 32jährigen und Luschka einer 30jährigen Frau waren das gesamte Kolon und Rektum Sitz der Polypenbildung. In beiden Fällen Exitus an Inanition. Virchow publiziert 1863 einen ähnlichen Fall und spricht von Colitis polyposa cystica. Es handelte sich um secundäre Polypenbildung nach chronischer Dysenterie.

Barthélemy 1853, Fochhammer 1867 und Crippe 1882 wiesen auf den familiären Charakter der Erkrankung hin. Es folgten Arbeiten von Bardenheuer 1891, die grundlegende Arbeit von Hauser 1895, die Arbeiten von Versé 1907, Ribbert 1906/09, Borelius und Sjövall 1916, Schmieden 1926, Schmieden und Westhues 1934. —

Port führte bis zum Jahre 1894 tabellarisch 14 Poliposisfälle an, Quénu und Landel 1899, Döring 1907 und Versé erhöhten die Zahl auf 57. Soper 1916, Struthers 1924, Schöttler 1923, Hullsiek 1928, Tonneson 1931 sammelten 9, 39, 108, 127, 40 Fälle.

III. AETIOLOGIE.

Im Folgenden soll eine kurze, zusammenfassende Darstellung der gesamten Probleme der Polyposis gegeben werden. In lebhafter Diskussion stehen auch heute noch zwei Fragen pathologisch-anatomischer Natur. Die Frage der Aetiologie und Karzinomgenese. Seit den Mitteilungen von Barthélemy, Pochhammer, Cripps u. a. über das familiäre Vorkommen der Polypen war die Annahme, daß die Polypen rein entzündlichen Vorgängen ihre Entstehung verdankten, nicht mehr befriedigend.

Die Meinungen der Autoren über die Aetiologie der Polypen teilen sich in zwei verschiedene Lager. Die einen legen den Hauptwert auf die entzündliche Genese der Polyposis, die anderen sehen die Polypenerkrankung als primäre Geschwulst- oder Mißbildung an. Im wesentlichen bestehen heute zwei Theorien, wenn wir von der parasitären Hypothese, die längst fallen gelassen ist, absehen.

Ribbert (1906) faßt die Darmpolypen als Neubildungen, als Entwicklungsabnormitäten auf und versucht sie aus phylogenetischen Momenten heraus zu erklären, indem er annimmt, daß in einem früheren Stadium der embryonalen Entwicklung mehr Zellen produziert werden, als für den Aufbau der Darmschleimhaut nötig sind, zwangsläufig bleibt in gewissen Fällen ein Keimüberfluß bestehen, aus dem sich die polypösen Wucherungen bilden müßten. Ribbert hat die von ihm modifizierte Cohnheim'sche Theorie kurz zusammengefaßt, indem er sagt:

„Die Geschwülste gehen hervor aus Keimen, die während des fötalen oder extrauterinen Lebens aus dem organischen Verband getrennt wurden und dem wegen dieser zur Aufhebung der inneren Gewebsspannung führenden Ausschaltung in dauerndes Wachstum geraten." (102 p. 13).

Andere Autoren, wie Wechselmann 1910, Lahm 1914 nehmen an, „daß wirkliche Polypen als absolut sichere Neubildungen, als Entwicklungsmißbildungen aufzufassen sind und ihr Wachstum kongenital bezw. embryonal bedingt ist." (138 p. 862).

Die uneingeschränkte Anwendung der Cohnheim'schen Theorie.

Im Gegensatz zur Theorie Ribberts steht Versé, der die embryonale Grundlage der Polypen ablehnt. Er schreibt: „Ich halte die benignen Schleimhautwucherungen für erworbene geschwulstartige Bildungen, die sich auf dem Boden chronisch katarrhalischer Zustände, welche ja besonders das Epithel in Mitleidenschaft ziehen, wenigstens in der größten Mehrzahl der Fälle, entwickeln." (132 p. 25).

Durchaus will er nicht leugnen, daß polypöse Bildungen angeboren sein können oder daß eine kongenitale Disposition in gewissen Fällen vorliegt.

Nach Ansicht Smoler's handelt es sich um ein Zusammenwirken von kongenitaler Anlage und einem (Trauma) entzündlichen Prozeß. (119 p. 182).

Hauser 1895 hält die Polyposis „für eine primäre Erkrankung bzw. Entartung des Darmepithels, wobei die Entzündung nur begünstigend für das weitere Wachstum wirkt (52 p. 442/3).

Borelius und Sjövall nähern sich der Auffassung Versé's, indem sie Ribbert's und Wechselmann's Annahme einer kongenitalen Anomalie zweifelnd gegenüberstehen. Sie betonen: „Auch wir erkennen natürlich das offenbare Vorkommen einer individuellen Disposition für Darmpolyposis". (13 p. 452).

Borst nimmt eine kongenitale Anlage der Polypen an. Zwar werde die Polyposis durch chronische Entzündungszustände ausgelöst, denen aber wahrscheinlich eine individuelle Disposition zu Grunde liege.

Schmieden und Westhues lehnen die Mißbildungstheorie im Sinne Colnheim's und Ribbert's für die Genese der Darmpolypen ab.

„Es soll damit keineswegs eine erbliche Komponente als erforderlich für die Polypengenese geleugnet werden, im Gegenteil, sie ist unbedingt vorhanden, aber nicht in Form einer Mißbildung, sondern als Disposition." (113 p. 77).

IV. HEREDITÄT.

Die am Schlusse angeführte Kasuistik von 243 Polyposisfällen lehrt eindeutig, daß die Polyposis intestinalis eine spezifische Erkrankung jugendlicher Individuen ist, die in vielen Fällen nachweisbar seit Kindheit daran leiden, eine Tatsache, die für die Heredität von Bedeutung sein dürfte. Pochhammer und Barthélemy haben als Erste auf das familiäre Auftreten dieser Krankheit hingewiesen. Letzterer erwähnt Polyposis bei Zwillingen. Im Anschluß daran haben in den folgenden Jahren Smith, Cripps, Bickersteths, Paget u. a. Fälle von ausgedehnter Polyposis des Dickdarms mit karzinomatöser Entartung bei Mitgliedern derselben Familie beschrieben. Zahlmann berichtet sogar von einem Fall, in welchem sechs verschiedene Familienmitglieder an Polyposis intestinalis crassi erkrankt waren und sämtlich der Erkrankung erlagen. Kasuistische Beiträge neuerer Zeit zur Frage der hereditären Beziehungen der Polyposis wurden von Erdmann & Morris, Jüngling, Hullsieck, Tonnesen (Stammbaum), Sauerbruch und Sahlfeld (Stammtafel) geliefert. Besonders interessant ist der von Jüngling aufgestellte Stammbaum, der ausführlichste des deutschen Schrifttums. Er zeigt an Hand desselben, der drei Generationen umfaßt, das typische Bild einer Polyposisfamilie.

Der Stammbaum zeigt deutlich die Heredität dieses schweren Leidens, das sich durch drei Generationen dominant vererbt. (61 p. 479).

Die angeführte Kasuistik läßt uns erkennen, daß die diffuse Polyposis intestinalis auffallend häufig familiär auftritt, in mehr als 10 v. H. unserer Fälle, ein Faktor, der für die Beurteilung des Wesens dieser Erkrankung von Wichtigkeit sein dürfte. Jedoch sind wir der Ansicht, daß ein wesentlich höherer Hundertsatz in Frage kommt, da in den Krankengeschichten meist keinerlei Mitteilungen oder nur unsichere Angaben über die Heredität gemacht wurden. Wechselmann will in 50—60 v. H. seiner Fälle eine sichere Erbbelastung nachweisen, ein Hundertsatz, welcher nach der uns vorliegenden Kasuistik zu hoch gegriffen erscheint. Um einer Weiterverbreitung der Polypose weitgehendst entgegenzuwirken, sollen unsere Maßnahmen nach Sahlfeld darin bestehen," daß wir vor Heirat zweier mit Polypose belasteten Menschen einen freiwilligen Verzicht auf Eheschließung zu erwirken suchen."

V. POLYPOSIS INTESTINALIS und ihre Todesursache.

Praktisch ungeheuer wichtig ist die polypöse Entartung der gesamten Darmschleimhaut, besonders des Kolons und Rektums in dreifacher Art:

1. Als Blutungsquelle
2. Als Ursache von Invagination und Rektalprolaps.
3. Als prakanzeröse Erkrankung.

Das Studium unserer Kasuistik lehrt, daß das Krankheitsbild der Polyposis, deren Träger in auffallender Weise meist jugendliche Individuen sind, die in vielen Fällen schon seit Kindheit daran leiden, sehr mannigfach ist. Schon frühzeitig, wie die meisten Autoren berichten, entwickeln sich die Veränderungen im Darm, die das Bild eines hartnäckigen

Dickdarmkatarrhs darbieten, mit Schleim und blutigen Abgängen. Meist vorhandene qualvolle Tenesmen, die Ausdruck schwerer secundärer entzündlicher Erscheinungen sind, chronische Diarrhoen, die ihrerseits in einer Reihe von Fällen Vorfall der Polypen mit schmerzhaften Einklemmungen und Rektalprolaps zur Folge haben, lassen uns eines der traurigsten und lebensbedrohlichsten Krankheitsbilder erkennen. In ganz seltenen Fällen fehlen alle klinischen Erscheinungen.

Ein Kardinalsymptom sind die Blutungen, bedingt durch die Erosionen der mechanischen Insulte der Ingesta, besonders, da die Vaskularisierung der Polypen sehr reichlich ist, zum Teil als Ausdruck der entzündlichen Hyperämie, die so profus sein können, daß sie zu schwersten Anaemien führen und den Tod verursachen. Polyposisfälle mit spontaner Blutung und tödlichem Ausgang beschrieben Dalton, Cathalin, Paget, Schwab, Rother u. a.

Wir finden in den von Niemack, Pope, Lebert u. a. veröffentlichten Fällen die Angabe profuser Diarrhoen mit direktem tödlichen Verlauf. In den Fällen von Luschka und Vadja trat der Tod unter den Zeichen des Marasmus, einer steten langsamen Blutung, ein. Treten die Polypen massenhaft auf, so können sie zu totaler Obstruktion und demzufolge zu den gefürchteten stenotischen Anfällen, zu den Erscheinungen des Ileus und der Invagination führen. In den Fällen, in denen der Dünndarm polypös erkrankt, ist meistenteils Invagination oder Ileus Ursache des Todes. Dieses finden wir in den Beobachtungen von Guillet, Geißler, Petrow, Wechselmann, Steinthal u. a. bestätigt.

Petrow beschreibt zwei Invaginationen des Jejunums und Ileums, die durch multiple Polypen hervorgerufen sind. Guillet berichtet sogar von einer dreifachen Invagination des gesamten Dickdarms.

Nach den Krankheitsberichten handelt es sich bei den Intussusceptionen, infolge der Darmpolypen, meist um die chronische Form. Der Kasuistik entsprechend sind ca. 17 v. H. der Todesfälle auf Invagination und Ileus zurückzuführen. Es ist leicht begreiflich, daß der Stil der jungen Polypen, infolge der unaufhörlichen Diarrhoen und der Darmperistaltik, durch die mechanischen Einwirkungen, Zerrungen der Faeces, allmählich gedehnt wird, und es bei jeder Defäkation zu einem Prolaps kommt. Die Hauptgefahr bei Verfall der Polypen liegt in der Disposition zu Blutungen und Nehrosen mit ihren Folgeerscheinungen. Über die Entwicklung eines Rektalprolapses, als Folge des Vorfalls der Polypen, berichten Rother, Geißler u. a.

1. Todesursache reiner Polyposis intestinalis.

Die verschiedenen Todesursachen der Polyposis intestinalis selbst seien nun im Folgenden erläutert. Eine Übersicht hierzu gibt nachfolgende Tabelle. (Siehe Tabelle 1!)

Wie angeführt, stellt von den Todesursachen die Inanition mit mehr als 38 v. H. den größten Anteil dar. Es folgen Invagination mit ca. 17 v. H., Kollaps, Peritonitis usw. Es erübrigt sich, auf die anderen, infolge des geringen Anteils, näher einzugehen.

Tabelle 1.

Todesursache:	Zahl der Fälle	Hundert-satz
Inanition	14	38,8
Invagination	6	16,6
Peritonitis	3	8,4
Plötzl. Collaps	3	8,4
Entkräftung	3	8,4
post operatio	1	2,8
prof. Diarrhoen	1	2,8
Diphtherie	1	2,8
unbekannt	4	11 0
Summe:	36	100,0

Tabelle 2.

Therapie	Ausgang	Zahl der Fälle
Abtrag. (Reskt.) Anus praeter nat.	unbekannt	7
Abtrag.	Recidiv	1
Abtrag. (Reskt.)	Bess.	21
Abtrag.	Heilung	2
Anus praeter nat.	Heilung	2
int. Beh.	Bess.	3
keine Angabe	unbekannt	14
Summe:		60

In vielen Fällen waren die zur Verfügung stehenden Mitteilungen so mangelhaft, dieses in 14 Fällen, daß wir Behandlung und Ausgang der Krankheit nicht aussagen können. Bei einer recht ansehnlichen Zahl von Kranken, die durch Abtragung oder Resektion gebessert wurden, werden keine Angaben gemacht, inwiefern die erzielte Besserung standhielt oder nicht doch noch durch Auftreten von Recidiven der operative Erfolg hinfällig gemacht wurde. In vier Fällen wird von Heilung berichtet, die in einem der Fälle (Tonnesen) acht Jahre nach Abtragung noch recidivfrei war.

Die restlichen Fälle verteilen sich wie in Tabelle 2 angegeben.

a) Alter.

Auf die verschiedenen Altersstufen verteilen sich die an reiner Polyposis intestinalis erkrankten Individuen wie aus Tabelle 3 zu ersehen ist. Diese Zusammenfassung ergibt, daß die Polypenerkrankung, wie schon verschiedentlich angeführt, eine spezifische Erkrankung der vier ersten Lebensdezennien, die mit 78 Fällen ca. 82 v. H. das größte Kontingent ausmachen, ist.

Tabelle 3.

Alter:	Zahl d. Fälle	Hundertsatz
0—10	13	13,5
11—20	26	27,1
21—30	22	23,0
31—40	17	17,8
41—50	9	9,3
51—60	3	3,1
61—70	2	2,1
keine Angabe	4	4,1
Summe:	96	100,0

Tabelle 4.

Sitz d. Erkr.	Zahl d. Fälle	Hunderts.
Rektum	33	34,4
Colon	8	8,3
Rekt. u. Col. (u. Sigm.)	28	29,5
Rekt. u. Sigmoid	7	7,1
Rekt. u. Col. u. Ileum	3	3,1
Sigmoid	2	2,1
Ileum	2	2,1
ges. Dünndarm	1	1,0
ges. Darmtraktus	4	4,1
Ileocoecalgegend	3	3,1
Sigmoid Ileum	3	3,1
keine Angabe	2	2,1
Summe:	96	100,0

Vom 50. Lebensjahre an nimmt die Zahl der Polyposisfälle zunehmend ab, so daß das siebente Jahrzehnt völlig frei ist, d. h., daß bis dahin alle Polyposisträger ihr Karzinom besitzen, sofern sie überhaupt dieses Alter erreichen und nicht schon vorher eine der erwähnten Todesursachen der Polyposis intestinalis den Tod herbeiführt.

b) Geschlecht.

Insgesamt sind demnach von 96 Fällen reiner Polyposis 52 mal (57 v. H.) Männer und 40 mal (43 v. H.) Frauen befallen. Vier Fälle sind ohne Angabe des Geschlechts. Deutlich geht aus diesem Zahlenverhältnis das Überwiegen des männlichen Geschlechtes hervor.

c) Sitz.

Weiter ist von Interesse, auf Sitz und Alter der Polyposisträger einzugehen und wir machen hier an Hand der nachstehenden Tabelle die Feststellung, daß der Dickdarm und insbesondere das Rektum mit 75 Fällen (ca. 35 v. H.) hauptbeteiligt und mit 33 Fällen (ca. 35 v.H.) allein Träger der Polypen sind, ein Hundertsatz, der den krebsig entarteten Polyposisfällen sehr nahe kommt, was leicht verständlich ist, da es sich um bösartig entartete Polypen handelt. Es folgt nunmehr das Kolon mit 58 Fällen oder 60 v. H., Die Beteiligung der anderen Darmabschnitte ist unwesentlich.

Tabelle 3 soll über den Sitz der Polypen bei reiner Polyposis intestinalis Aufschluß geben.

Nach Wechselmann, Thorbeke, Hauser, Bokay, Schmieden u. a. treten die Polypen mit besonderer Vorliebe an den Umbiegungsstellen des Dickdarms, den Flexuren und dem Coecum auf. Aus der Tatsache, daß sie an diesen Stellen die größte Mächtigkeit erreichen, wie auch herdweise in voneinander getrennten Gruppen auftreten, ergibt sich, daß die Einflüsse der mechanischen Komponente für das Wachstum und die Form des jungen Polypen von ausschlaggebender Bedeutung sind.

Kurz zusammenfassend kann man sagen, daß die Polyposis intestinalis eine Erkrankung der unteren Darmabschnitte darstellt, mit dem Lieblingssitz in Rektum und Sigmoid.

2. Todesursache krebsig entarteter Polyposis intestinalis.

Die wichtigste unter den Komplikationen ist die Neigung der Polypen, bösartig zu entarten. Dies konnten wir in 147 von 243 Fällen (60,6 v. H.) unserer Kasuistik feststellen, einer sehr hohen Ziffer, und wir müssen diese Zahl sogar als Mindestzahl ansehen, da zweifellos in einer Reihe von Fällen nicht diagnostiziert wird. Die Häufigkeit ist von den Autoren verschieden angegeben worden, was darauf beruht, daß bei den einen der Krankheitsverlauf abgeschlossen, dagegen bei den anderen noch nicht zu Ende ist. Bei Beurteilung unserer Fälle hinsichtlich dieser beiden Möglichkeiten erhöht sich die Krebssterblichkeit bei der Darmpolyposis auf 80 v. H. Dieser Hundertsatz muß als zuverlässig angesehen werden.

Döring beobachtete auf 50 Polyposisfälle 24 bezw. 31 Krebse, d. s. 48 bzw. 62 v. H., Versé auf 57 Fälle 22 Degenerationen, d. s. 38,7 v.

H. Quénu und Landel berichten von 20 Neoplasmen auf 42 Fälle, d. s. 47,6 v. H. Dukes fand während 33 Jahren in 25 Fällen oder 75 v. H. seines Materials Karzinome, Tonnesen berichtet, daß von 40 Fällen des dänischen Schrifttums der letzten zwanzig Jahre 65 v. H. eine bösartige Umwandlung eingingen.

Fast ausnahmslos stellen die Krebse zugleich die Todesursache dar.

Tabelle 5 gibt Aufklärung über die Todesursache der Polyposisfälle, die karzinomatös entartet sind. Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, daß in 74 v. H. der Fälle von den Autoren genaue Angaben über die Todesursache der Krebsfälle gemacht wurden. Drei der Fälle waren inoperabel. Der Tod dürfte auch hier kaum zweifelhaft erscheinen. Keinerlei Mitteilungen über den Ausgang fanden sich in acht Fällen. Angeblich geheilt sind 11, durch Resektion des Karzinoms und Anlegung eines Anus praeter naturalis. Es muß dahin gestellt bleiben, ob es sich um einen Dauererfolg handelt und nicht noch Spätrecidive auftreten, wie es bei bösartigen Geschwülsten oft der Fall ist. Eine Nachuntersuchung fand nur bei einigen statt und eine endgültige Beurteilung dieser Fälle ist aus diesem Grunde unmöglich.

Tabelle 5.

Todesursache:	Zahl der Fälle	Hundert-satz
Ca	65	44,3
Kachexie	14	9,4
Perf.-Peritonitis	9	6,2
Inanition	4	2,7
Ileus	4	2,7
post operatio	3	2,1
Collaps	2	1,3
Herzinsuff.	2	1,3
Bronchopneumonie	2	1,3
Invagination	1	0,7
Embolie	2	1,3
eitr. Menningitis	1	0,7
Summe:	109	74,0
inoperabel	3	2,1
angebl. geheilt	11	7,5
chir. Behandlung (Ausg. unbekannt)	16	10,9
keine Angabe	8	5,5
Summe:	147	100,0

Tabelle 6.

	Zahl d. Fälle	Hunderts.
1. Decennium	1	0,7
2.	15	11,8
3.	23	18,2
4.	33	26
5.	25	19,6
6.	14	11,2
7.	15	11,8
8.	1	0,7
Summe	127	100,0

a) Alter.

Wie schon erwähnt, betrifft die Karzinombildung mit Vorliebe das mittlere Lebensalter, was am besten aus Tabelle 6 zu ersehen ist, die 127 von unseren 147 Fällen enthält, von denen das Alter bekannt ist.

Die Zusammenstellung läßt erkennen, daß mit 81 Fällen (ca. 65 v. H.) 3., 4. und 5. Jahrzehnt den weitaus größten Anteil darstellen, d. h. daß in 65 v. H. die bösartige Entartung der Polypen vor das 50. Lebensjahr fällt.

b) Geschlecht.

Von den 147 Karzinomfällen der angeführten Kasuistik entfallen 39 (31 v. H.) auf das weibliche und 87 (69 v. H.) auf das männliche

Geschlecht (in einem Falle besteht keine Angabe des Geschlechtes), das somit mehr als doppelt so häufig im Vergleich zum weiblichen davon befallen wird.

c) Sitz.

Dem Sitz nach verteilt sich bei der Polypenerkrankung die Krebsbildung nach den Angaben in Tabelle 7.

Die Dickdarmschleimhaut ist der Hauptsitz der Krebsbildung, und zwar ist mit 118 Fällen (80 v. H.) das Rektum auch hier hauptbeteiligt. In 43 Fällen (29,2 v. H.) ist es allein Träger des Krebses, das Kolon ist an zweiter Stelle mit 84 Fällen (56 v. H.) in das Leiden miteinbezogen usw. Man kann mit Recht das Rektum und Sigma als den Lieblingssitz dieses schweren Leidens bezeichnen, ganz analog den Fällen reiner Polyposis intestinalis.

Tabelle 7.

Sitz d. Erkr.	Zahl d. Fälle	Hunderts.
Rektum	43	29,2
Sigmoid	4	2,7
Rekt. u. Sigmoid	8	5,6
Col. u. Sigm.	9	6,3
Col. u. Dünnd.	2	1,3
Col.	8	5,6
Rekt. u. Col.	41	28
Magen komb. mit Dünnd. oder Rect. Col. oder Oesoph.	3	2,1
Dickdarm	7	4,7
ges. Darmtrakt.	10	6,6
Ilcoc. kl.	2	1,3
Rect. Duod.	1	0,6
keine Angabe	4	2,7
Summe:	147	100,0

Tabelle 8.

reine Polyposis			
1.	Decenn.	13 Fälle	92,9
2.	„	25	62,5
3.	„	8	48,9
4.	„	17	34
5.	„	9	27,3
6.	„	3	17,6
7.	„	2	11,8
8.	„	0	0
Carzinumatöse Entartung.			
1.	Decenn.	1 Fall	7,1
2.	„	15	37,5
3.	„	23	51,1
4.	„	33	66
5.	„	24	72,7
6.	„	14	82,4
7.	„	15	22,8

VI. GRAPHISCHE DARSTELLUNG der Polyposisfälle.

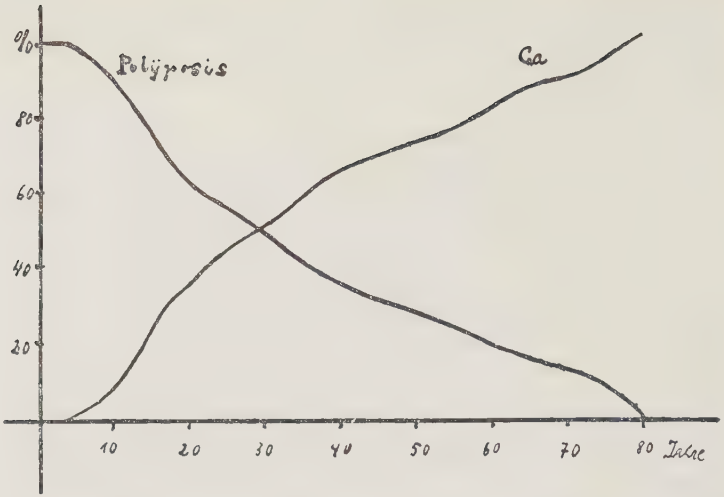
Die nachstehenden Kurven lassen das prozentuale Verhältnis zwischen Polyposis intestinalis und krebsig entarteten Polypen erkennen, jeweils bezogen auf die Gesamtheit der Fälle in den betreffenden Dezennien.

Prozentuale Verteilung der Polyposis intestinalis auf die einzelnen Lebensdezennien.

a) Fälle reiner Polyposis intestinalis.
b) Fälle karzinomatös entarteter Polyposis intestinalis.
(Vergl. Tabelle 8 und 9).

1. Fälle gutartiger Polypen.

Der Verlauf der Polyposiskurve zeigt anschaulich den Befall der einzelnen Altersstufen und es ergibt sich daraus die Tatsache, daß gerade die jungen und jüngsten Jahrgänge am stärksten betroffen sind. Vom 1. bis 5. Lebensjahre verläuft sie parallel der Abscisse, um anschließend bis



zum 40. Jahre rasch abzufallen, was sich aus der starken Zunahme der Krebsfälle erklärt. Jedoch geht die Intensität des Abfalles nicht geradlinig, sondern kurvenmäßig. Vom 4. bis 6. Lebensjahrzehnt verzögert sich der Abfall der Polyposiskurve, bedingt durch die starke Verminderung der Polypenträger, um im 70. Jahre die Abscizze zu erreichen.

Wie oben bereits erwähnt, sind gerade die Individuen im jugendlichen und mittleren Alter am stärksten gefährdet. Die bösartigsten Polypen entarten am frühesten. Bei den weniger bösartigen Polypen, die erst in einem späteren Stadium in Krebs übergehen, das aber, infolge des frühen Todes ihres Trägers, noch nicht nachweisbar ist, darf dieser fehlende Nachweis niemals als Beweis gegen die karzinomatöse Entartung dieser Polypen gewertet werden. Ganz besonders da, wie aus dem Verlauf unserer Kurven klar ersichtlich, bei allen Polyposisträgern, die das siebente Jahrzehnt erreicht haben, ein Karzinom, auf dem Boden einer echten Polyposis intestinalis entstanden, nachgewiesen werden konnte. Nach Westhues tritt in 50 bis 100 v. H. bei Polyposis diffusa eine karzinomatöse Entartung tatsächlich ein. (140 p. 56).

Entsprechend dem Abfall der Polyposiskurve vollzieht sich der Anstieg der Karzinomkurve, die sich in den ersten fünf Jahren auf der Abscisse bewegt und von da bis zum 70. Jahre eine fortlaufend steigende Tendenz aufweist, um hier ihr Maximum zu erreichen, d. h. bis zum siebenten sind alle Polyposisträger entweder vorher zu Grunde gegangen, was die Kurve zeigt, denn ihr Ordinatenwert ist gleich Null, oder, sie sind Träger eines Karzinoms.

Kurz zusammenfassend können wir sagen, daß jede Darmpolypose in einen Krebs übergeht, sofern ihr Träger das Krebsalter erreicht. Dasselbe ist für jeden Polypenträger individuell verschieden. Für die in jungen und mittleren Jahren stehenden Polyposisträger gilt, daß bei ihnen ebenfalls eine karzinomatöse Umwandlung der Polypen stattgefunden hätte, wenn von ihnen das für sie notwendige Alter erreicht worden wäre.

VII. DIAGNOSE.

Was die Diagnose anbetrifft, so ist sie bei Sitz der Polypen im Rektum mit Hilfe der Fingeruntersuchung oder Rektoskopes leicht zu stellen. Diese einfache Untersuchung führt in der Mehrzahl der Fälle zur Diagnose, da das Rektum in 80 v. H. mitbetroffen ist. Für die höher sitzenden Polypen kommt die Röntgenuntersuchung, die kombinierte Untersuchungsmethode mit Kontrastfüllung des Darmes und Lufteinblasung nach A. W. Fischer in Betracht.

VIII. THERAPIE.

Die Behandlungserfolge sind sehr unsicher und schwer zu beurteilen, da in einer Reihe von Fällen plötzliche Remissionen eintreten, die einige Zeit anhalten, bis von neuem der alte, gefährliche Zustand eintritt. Nach Schmieden wird man „in gewissen schweren Fällen, aber nur für diese zur Radikalexstirpation des Dickdarmes kommen müssen", da sie einzige Aussicht auf Dauerheilung bieten dürfte. In einer Reihe von Fällen ist für Jahre ein Stillstand erreicht worden. Borelius-Sjövall, Smoler u. a. setzen sich in fortgeschrittenen Fällen ebenfalls für die radikale Behandlungsmethode ein.

„Die beste Krebstherapie ist die Frühoperation. Die beste und einzige Prophylaxe ist die Beseitigung der praekanzerösen Erkrankung des sog. Vorkrebses." (Schmieden 110).

Konservative Behandlung ist bei allgemeiner Polyposis intestinalis zwecklos (bes. Röntgenbehandlung).

IX. PROGNOSE.

Die Prognose der Polyposis intestinalis ist außerordentlich ungünstig, insbesondere, da die extreme Bösartigkeit des Leidens als sicher bewiesen angesehen werden kann. Bedeutungsvoll ist die Tatsache, daß eine bestimmte Gruppe von Polypen des Schmieden-Wusthues'schen Schemas mit Sicherheit einmal in ein Karzinom entartet, wenn der Träger nur dasjenige Lebensalter erreicht, in dem die Hemmungen für das Wachstum von Krebszellen im Körper des Menschen wegfallen. Möge sich auch das Leiden in vielen Fällen über Jahre hinaus erstrecken und eine relative Gutartigkeit zeigen, Tonnesen (Fall XXXII) gibt in diesem Fall eine Dauer von 35 Jahren an, so ist fast ausnahmslos mit tödlichem Ausgang zu rechnen, ganz besonders in den Fällen, die krebsig entartet sind.

Ähnliche Verhältnisse finden wir bei den als Zottenpolypen bezeichneten Mastdarmpolypen, die auch in einigen Fällen eine auffallend lange Dauer der Vorgeschichte zeigen und eine gewisse Gutartigkeit vortäuschen. Junghanns hebt in den von ihm veröffentlichten Fällen diese Tatsache ganz Besonders hervor. (64 p. 25).

Bensaude, Cain und Lambling berichten in einem Falle von einer Krankheitsgeschichte von 44 Jahren.

X. KARZINOMGENESE.

Kommen wir nun zur Karzinomgenese selbst. Die ursprüngliche Lehre Virchow's (1855) von der metastatischen Entwicklung des Krebses, von der Bindegewebsabstammung der Krebszelle, ist längst durch die

Arbeit von Thiersch (1865), ihm schloß sich Waldeyer an, widerlegt worden. Sie stellten die epitheliale Abkunft des Krebses sicher und ihre Vorstellung der Karzinomgenese wird unverändert bis auf den heutigen Tag anerkannt.

Es wirft sich die Frage auf, wie das Karzinom in dem Gewebe entsteht. Sie ist von den Autoren verschieden beurteilt und beantwortet worden. Die Einen sind der Ansicht, daß die Polypenwucherung das Primäre sei, die Anderen sehen in dem Karzinom das Primäre und die Polypenbildung als das Secundäre an.

Die Anschauung Ribberts geht dahin, daß es noch besonderer Umstände bedarf, durch welche die Entstehung des Krebses bei Polypen veranlaßt wird. Die Initiative komme lediglich dem Bindegewebe zu.

„Ich finde sie in der entzündlich-zelligen Umwandlung des Bindegewebes, die den Epithelien das Eindringen gestattet oder das Tiefenwachstum nach Art der embryonalen Genese der Drüsen auslöst." (101 p. 451).

Eine grundlegende Änderung des Epithelcharakters gibt er nicht zu.

Nach Hauser ändern sich die biologischen Eigenschaften der Epithelzelle fundamental. Es entsteht eine neue Zellrasse durch primäre Umwandlung der Epithelzellen. Er weist darauf hin, daß zwischen den multiplen Drüsenwucherungen der Darmschleimhaut und später hinzugetretener lokaler Krebsentwicklung ein gewisser Zusammenhang bestehe, den er nicht auffaßt.

„Daß alle jene Wucherungen als Vorstufen des Krebses zu denken wären, die in ihrer weiteren Entwicklung unbedingt zur krebsigen Infiltration des Gewebes führen müsse, sondern diese Wucherungen besitzen nur infolge der Beschaffenheit ihres Epithels und des chronischen Reizungszustandes, in dem sie namentlich in den tieferen Abschnitten des Dickdarms durch die fortwährende Einwirkung mechanischer Insulte erhalten werden, eine erhöhte Disposition zu krebsartiger Entartung." (52 p. 447).

Schmieden (1926) hat in seiner Arbeit „Praekanzeröse Erkrankung des Darms, insbesondere bei Polyposis" in klassischer Weise die Entartung eines Polypen, besser gesagt, jener vorkrebsigen Gewebsveränderungen in einen Krebs nachgewiesen. Er demonstriert den Anfang eines gefährlichen Entwicklungsprozesses, die Bildung jener neuen Zellrasse, im Sinne Hauser's die „echte Polypenzelle", den Ursprung eines echten Neoplasmas.

Schmieden-Westhues konnten auf Grund ausgedehnter histologischer Untersuchungen die Polypen nach der Struktur und dem Grade der Bösartigkeit in drei Gruppen zusammenfassen:

1. Reine Schleimhautpolypen ohne nennenswerte Entdifferenzierung der Epithelien, die im allgemeinen zeitlebens gutartig bleiben.
2. verdächtig dunkel gefärbte Zellschläuche, die besonders in der Peripherie des Polypen am stärksten entdifferenziert sind und später mit großer Regelmäßigkeit krebsig entarten. Für diese Polypen ist der organische Aufbau charakteristisch.
3. stark gefärbte hochdifferenzierte Zellschläuche mit frühzeitiger Tiefenwucherung, gesteigertem Wachstumstempo und parasitärem infil-

trativem Charakter. Es sind besonders bösartige Polypen mit ungeordnetem Aufbau.

Der Grad der Entdifferenzierung der Polypenzellen ist hierbei der Indikator, inwieweit echte Krebsbildung nahe bevorsteht oder nicht. Eine Frage, die für den Kliniker von größter Bedeutung ist.

Schmieden nähert sich mit seiner gewonnenen Auffassung über die Histogenese des Darmkrebses den Ergebnissen von Anschütz und Konjetzny über Krebsentwicklung im Magen. Jedoch glaubt er noch wesentlich schärfer betonen zu müssen, „daß das Darmkarzinom nicht das ausschließliche Endprodukt eines chronischen Entzündungsreizes ist, sondern daß ganz frühe, oft erbliche Anlagefehler der Zellen die örtliche Gewebsdisposition abgeben." Er sieht diese Anlagefehler in dem Vorkrebs, in der praaekanzerösen Gewebsanaplasie, die anfänglich ohne jede entzündliche Primäreinwirkung den Ausgangspunkt bildet und dann unter Einschaltung eines adenomatösen Zwischenstadiums unter dem Einfluß dauernder Reize unter Änderung ihrer biologischen Eigenschaften zur bösartigen Wucherung übergeht." (110 p. 519).

XI. POLYPOSIS INTESTINALIS und INFANTILISMUS.

Vor Beendigung des Studiums der Polyposis intestinalis sei auch noch auf das gleichzeitige Vorkommen von Polyposis intestinalis und Infantilismus hingewiesen, eine Kombination, die im Schrifttum bisher kaum Beachtung gefunden hat.

Niemack (1902) berichtet von einem 12jährigen Mädchen, das an zunehmender Inanition zu Grunde ging. Die Autopsie ergab eine Polyposis adenomatosa des ganzen Dickdarms und unteren Ileums. Bemerkenswert ist die Mitteilung, daß er von einer verzögerten Entwicklung desselben spricht.

Lahm (1914) veröffentlicht einen Fall von einem 25jährigen Mädchen, das an einer Polyposis intestinalis erkrankt war. Die Patientin war nie menstruiert. Bei der Autopsie zeigte sich, daß der Uterus sehr klein, das Corpus uteri etwa 2,5 cm lang, nicht größer als die Cervix war. Die Ovarien waren mandelgroß von glatter Oberfläche. Ein ausgesprochener Infantilismus der Genitalien.

Müller (1920) schildert das Krankheitsbild eines 16jährigen Patienten, der an einer Polypolis coli et recti litt. In seiner Entwicklung ist er vollkommen zurückgeblieben. Achselhaare und Pubes fehlen, Genitalien sehr klein, testes kaum haselnußgroß (Infantiler Habitus). Wheeler (1926) beobachtete ein 16jähriges Mädchen mit einer Polyposis intestinalis, bei dem keinerlei Zeichen von Entwicklung der secundären Geschlechtscharaktere zu bemerken waren. Die Mammae unentwickelt, keine Achsel- und Schamhaare. Auf Grund interner und chirurgischer Behandlung (Resectio coli) gelang es ihm, eine Besserung des Allgemeinzustandes zu erreichen. Nach etwa einem Jahre zeigten sich secundäre Geschlechtsmerkmale, eine Beobachtung, auf die besonders hingewiesen werden muß. Tonnesen (1930) führt in einem seiner Fälle (IX) ein 25jähriges Mädchen

an, das immer klein und grazil war. Erst seit einem Jahr ist sie menstruiert. Er spricht von leichtem Infantilismus.

Handelt es sich in diesen Fällen nur um ein zufälliges Zusammentreffen zweier differenter Erkrankungen oder bestehen bestimmte Zusammenhänge, die noch ungeklärt sind, zwischen diesen beiden interessanten Krankheitsbildern?

Niemack, Lahm und Müller führen die Erscheinung des Infantilismus auf verzögerte Entwicklung zurück, dagegen glaubt Wheeler an die Möglichkeit bestimmter Beziehungen zur Polyposis intestinalis.

Der weiteren Forschung wird es vorbehalten bleiben, diese Zusammenhänge zu klären.

XII. KASUISTIK.

1. Gruppe: Fälle reiner Polyposis intestinalis.

Die aus dem gesamten Schrifttum zusammengestellten Fälle folgen nun in chronologischer Ordnung und zwar als erste Gruppe zunächst die Fälle, in denen ein reines Adenom vorlag, sowie diejenigen, bei welchen bisher noch keine Bösartigkeit nachgewiesen werden konnte.

2. Gruppe: Fälle krebsig entarteter Polyposis.

Als zweite Gruppe der polypösen Dickdarmadenome werden jene Fälle angeführt, in welchen das Krankheitsbild, obwohl es sich um Adenome gehandelt, in irgend einer Beziehung zur Krebsbildung stand, d. h. diejenigen Fälle, die bösartig degenerierten.

ZUSAMMENFASSUNG:

Zusammenfassend wollen wir als wichtigste Ergebnisse der vorliegenden Arbeit folgende interessante Feststellungen machen:

Die Darmpolypose entartet nachweisbar in 80 v. H. unserer Kasuistik krebsig und führt mit dieser erschreckend hohen Ziffer den Tod ihres Trägers herbei. Die übrigen 20 v. H. der Polyposisfälle werden aller Wahrscheinlichkeit nach ebenfalls karzinomatös entarten, wenn die Träger nicht in jungen und mittleren Jahren an einer der bekannten Todesursachen der Polypose zu Grunde gegangen wären.. Mehr als 55 v. H. echter Polyposisträger sterben an Inanition und Invagination. Es folgen Peritonitis, plötzlicher Kollaps usw. Die Darmpolypenerkrankung ist eine spezifische Erkrankung der 4 ersten Lebensjahrzehnte, da mehr als 80 v. H. der erkrankten Individuen in jungen und mittleren Jahren davon befallen werden. Das Leiden tritt häufiger bei Männern als bei Frauen auf. In 80 v. H. der Polyposisfälle ist das Rektum hauptbeteiligt. Ein Hundertsatz der für die Diagnose von größter Wichtigkeit ist. Rektum und Sigma sind diejenigen Darmabschnitte, die am häufigsten daran beteiligt, während die Umbiegungsstellen des Darmes am stärksten Betroffen sind. In den bis jetzt gemachten Ausführungen handelt es sich nur um Fälle reiner Polypose.

Im Anschluß daran werden unsere Ergebnisse über krebsig entartete Polyposisfälle mitgeteilt. Fast ausnahmslos stellt das Karzinom zugleich die Todesursache seines Trägers dar. In ca. 45 v. H. dieser Fälle konnten wir Krebs als Ursache des Todes angeben. Es folgen Kachexie, Perforationsperitonitis, Ileus, Inantion usw. In einer Reihe unserer Fälle wurde durch Resektion des Karzinoms und Anlegung eines Anus praeter naturalis Heilung, bezw. Besserung erzielt. Die Individuen im mittleren Lebensalter sind mit ca. 65 v. H. am stärksten davon betroffen. Auf das männliche Geschlecht entfallen 68 v. H., dagegen auf das weibliche Geschlecht 32 v. H. Entsprechend den Fällen reiner Polypose ist auch hier das Rektum 80 v. H. in das Leiden miteinbezogen. Das Rektum und Sigma darf man mit Recht den Lieblingssitz dieser schweren und lebensbedrohenden Erkrankung bezeichnen.

Es war beabsichtigt, in Verlauf dieser Arbeit die Frage näher zu untersuchen: „Geht jeder Fall von Darmpolypose eine krebsige Umwandlung ein?“ Nach eingehender Prüfung derselben kommen wir zu folgender Erkenntnis:

„Jede Darmpolypose entartet im Karzinom, sofern ihr Träger das Krebsalter erreicht.“

Die Diagnose ist mit Hilfe der Fingeruntersuchung zu stellen oder mittels Rektoskopes. Für die in den höher gelegenen Darmabschnitten sitzenden Polypen kommt die Röntgenuntersuchung, die gleichzeitige Untersuchung mit Kontrastfüllung des Darms und Lufteinblasung in Frage.

Die Behandlungserfolge sind unsicher und schwer zu beurteilen. Welche von den radikalen Operationsmethoden angewandt werden, muß von Fall zu Fall sorgfältig entschieden werden. Konservative Behandlung erweist sich nicht genügend sicher, insbesondere Radium und Röntgenbehandlung.

Die Prognose der Darmpolypose ist außerordentlich ungünstig, was sich schon allein aus der Tatsache ableiten läßt, daß in 80 v. H. eine krebsige Umwandlung statt hat.

Von unseren 247 aus dem Schrifttum zusammengestellten Fällen konnten wir in ca. 12 v. H. erblich familiäres Vorkommen nachweisen.

Auf das gleichzeitige Vorkommen von Infantilismus und Darmpolypose sei besonders hingewiesen. Wir konnten fünf derartige Fälle zusammenstellen.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, einer angenehmen Pflicht nachzukommen, Herrn Oberarzt Dr. med. habil. Junghanns für die freundliche Überlassung des Themas und die gütige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Anhang

GRUPPE:

utor	Alt. i. Jahr	G.	Heredit	Dauer i. J.	Sitz d. Erkr.	Ausg.	Todesursache
oodward	44	w	—	1	R. K.	Tod	Inanition
unn	10	m	—	—	R.	Abtragg.	—
noler	60	w	—	6	do	Abtragg. Recid.	—
arajan	23	m	—	2	Dünnd.	Abtragg. Bess.	—
altauf	19	w	—	Monat.	ges. Darmtract.	Tod	Invag.
aselowsky	35	m	—	$3\frac{1}{2}$	R.	An. pr. nat.	—
raun	19	w	1 Bruder	—	do	—	—
sser	29	m	—	10	ges. Darmtract.	An. pr. nat.	—
rentano	42	w	?	1 Mon.	R. K.	Res. recti	—
sbeck	66	m	—	4	R.	Amput. recti	—
chneider	8	w	Leid. angb.	4	R. K.	Abtragg. Tod	prof. Diarrh.
einthal	50	w	—	7	R.	Res. recti zeitl. Heil.	—
olpert	45	w	—	10	R.	Bess.	—
ibu	2	w	—	—	R.	—	—
okay	6	m	Mut. 1 Pol. d. Rect.	1	R. K.	Amp. recti, Tod	Invag.
horbecke	38	m	1 Br., 1 Sohn	Kindheit	R.	Abtragg. Bess.	—
rge	22	w	—	—	Ileum.	Res. Bess.	—
rroll	38	m	—	3 Mon.	Col. Coec.	do	—
schenheim	50	m	—	—	Col.	Tod	Plötzl. Kollaps
„	34	m	—	2 Mon.	R. K.	do	do
enthal	20	w	—	—	Col.	Res. coli. Bess.	—
ckhard-ummery	22	w	—	6	Il. bis Anus.	Bess.	—
ubertin & eaujard	34	m	—	3	R. S.	angebl. gebess.?	—
ratrud	16	w	—	1	Sigm. Il.	Abtragg. Bess.	—
oper	8	m	—	Kindheit	R. K.	Dickd.-Res., Heil.	—
ingling	12	m	Mutt. u. 3 Geschw. an Ca recti †. 1 dies. seit 10 J. pol. r.	—	R.	—	—
üller	16	m	1 Schwest.	$\frac{1}{2}$	R. K.	—	—
zermack	46	w	Mutt. an Darm-Ca. †	8	Darm	Tod	zunehmende Schwäche
ehrig	18	w	—	—	Duod., ob. Il.	do	Invag.
Wheeler	26	w	—	2	R. S. K.	do	post operat.
„	16	w	—	10	K.	Bess.	—
rdmann & Morris	22	w	Vater	4	Sigm. Il.	Res. Bess.	—
„	16	m	—	Jahre	—	—	—
„	14	m	—	Kindheit	—	—	—
ionel	32	m	—	9	R. S.	Abtragg. Prol.	—
faundler	8	w	—	—	R. K.	Tod	—
Blask	32	w	—	5	S.	Abtragg. Tod	Perf.-perit.
„	43	w	—	7	R.	Abtragg. Heil.	—

Autor	Alt. i. Jahr	G.	Heredit	Dauer i. J.	Sitz d. Erkr.	Ausg.	Todesursache
Borelius & Sjövall	32	w	—	4	K.	Res. coli. Heil.	—
„	36	m	keine	3	R.	Res. rect.	—
„	56	m	do	7	R. S.	Colostomie, Tod	Inanition
Bouvier	16	?	Mutter	2	R.	Bess.	—
Newbolt	20	w	—	—	R. S.	Abtragg. Bess.	—
Tupper	20	m	—	—	R. K.	An pr. nat. Tod	—
Hewitt & Howard	36	w	—	Jahre	do	Tod	—
Versé	10	w	—	—	do	do	Diphtherie
Sauerbruch	27	m	1 Bruder	2	R.	An. pr. nat. nach 3 Jahren n. gesund	—
Schnitzler & Eisler	?	m	—	3	R. K.	An. pr. nat.	—
Hahn	8	m	—	Kindheit	R. S. K. desc.	Res. Bess.	—
Hartmann	?	?	Vat. Polyp. Dünndarm u. ob. Dickdarm	Jahre	Dünn- u. Dickdarm bis Sigma	Operation?	—
Oberndorfer	26	w	—	17	Ileo. coec. bis Anus	Tod	Peritonitis
Tonnessen	10	m	—	6	R.	Remission	—
„	21	m	—	5	do	—	—
„	41	m	Vat. †, Ca recti	1/2	K., Il., ventr.	Tod	Entkräftung
„	32	m	—	5—6	R.	—	—
„	27	w	—	Jahre	do	—	—
„	26	m	Vat. Pol. Ca † Brud. 2 Schw. d. Mutt. Ca †	Kindheit	R. S. K.	—	—
„	6	m	—	5	R.	Tod	Entkräftung
„	16	m	—	10	do	do	Inanition
„	27	m	Vat. Ca. recti.† Brud.†, Pol. Ca. 8	8	Sigm. R.	interne Beh. Besserung	—
„	33	m	—	Jahre	do	Rekt. Exstirp. Bess.?	—
„	17	m	—	Kindheit	R.	—	—
„	35	m	2 Br. Polyp.	do	Darm	—	—
„	17	m	—	do	R.	Abtragg. gebess. (8 J.)	—
„	24	m	—	Jahre	do	int. Beh. Bessg.!	—
„	68	w	—	do	Sigm. K. asc.	An. pr. nat. Bess.	—
Chirurgo	46	w	—	do	K. Coec.	Res. Kol. transv. geheilt!	—
Sahlfeld	15	m	Vat. Pol. Ca.† Großm. Ca.† deren Schw. † Ca.	Kindheit	Sigm. K.	—	—
Döring	25	weitere	Fälle s. daselbst.				

II. GRUPPE:

Autor	Alt. i. Jahr	G.	Heredit	Dauer i. J.	Sitz d. Erkr.	Ausg.	Todesursache
Döring	16	m	1 Schwest.	6	Ca celi et recti, Duod.	Tod	Kachexie
Lubarsch	62	m	—	—	Rect. Col. Jej. Tumor d. Duod.	do	Menningitis

utor	Alt. i. Jahr	G.	Heredit	Dauer i. J.	Sitz d. Erkr.	Ausg.	Todesursache
ubarsch	62	m	—	—	Dick.- Dünnd. Ca. Recti	Tod	Ca.
iler	48	m	—	1/2	R. Ca.-Duod.	do	Ca.
afl	?	?	—	2	ges. Darmtract. Ca. Recti	do	Ca.
utschinson	?	m	—	—	R.	do	Ca.
ink	39	m	—	—	R. Col. (Ca.) Coec.	do	Ca.
„	ält.	w	—	—	S. (Ca.) Col.	do	Ca.
lorton	45	w	—	—	R. S. (Ca.) Col.	do	Ca.
auser	60	m	—	2 Mon.	Ca. Sigm.	do	Peritonit.
„	60	m	—	—	Ca. Recti	Resect. recti	—
Veichselbaum (s. Port)	—	—	—	—	R. Col.	Tod	Ca.
ennig	65	m	—	—	R.	do	Ca.
uennu & andel	62	m	—	5 Mon.	R. S. (Ca.)	do	Pneumonie
önig	43	w	—	Jahre	R.	do	Ca.?
chmitz	55	m	Mutt. † Ca. Vat. an Geschw. † Aftergegend †	3	R.	An. pr. nat. Tod.	Peritonit.
rt-Wolpert	30	m	—	3 1/2	R.	An. pr. nat.	—
ilde	32	w	1 Schwest.	—	R.	—	—
„	35	w	do	—	R.	—	—
aton	40	m	—	1	Ca. Recti	Anussacralis Rezidiv.	zweifelhafte Prognose
obson-Knagg	27	m	—	4 Mon.	do	Tod	Ca.
horel	20	m	—	—	ges. Darmtract. Ca.-Ilei	do	Invag.
ersé	32	w	—	—	R. C. Coec.	do	Ca. (Uteri)
„	45	m	—	—	R.	do	Ca.
raun	22	w	Mut. 1 Schw. Br. an Ca. recti †	—	Ca. Recti	inoperabel	—
lart	ält.	m	—	—	ges. Darmtract. (Ca. oesoph. u. ventr.)	Tod	Ca.
eldner	9	m	?	—	R.	do	Ca.
üttner	33	m	—	10—12	R. (Ca.) S.	—	—
urnivall	48	m	—	1	Ca. Sigm.	Resektion	—
„	50	m	—	3	Ca. recti	do	—
rentano	30	m	?	22	Ca. recti	—	—
sbeck	65	m	—	1/2	do	Sacralafter, Tod	Kollaps
teinthal	36	w	—	—	Ca. recti	Tod	Ileus
Vechselmann	43	m	—	—	R. S. (Ca.) Col. Ca.	do	do
„	19	m	—	—	R. Ca. Col.	do	Ca.
„	60	m	—	4	Ca. recti	do	—
„	62	m	—	—	R.C. Mg. Dünnd. Tumor	do	Bronchopneum
seki	31	w	—	1	R. C. (Ca.)	do	Kachexie
ock	24	w	—	3	R. S. C. (Ca.)	Bess. 6. Mon. ges.	—
ibensky	?	?	—	—	S. Col. desc.	Tod	Ca.
„	38	m	—	—	ges. Darmtract.	do	Ca.
oetze	75	m	—	—	ges. Darmtract. Ca. recti	do	Ca.

Autor	Alt. i. Jahr	G.	Heredit	Dauer i. J.	Sitz d. Erkr.	Ausg.	Todesursache
Watson	47	m	—	6	Sigma	Tod	Ca.
Thorbecke	27	m	1 Br. u. dess. Sohn	Kindheit	R. C. (Ca.)	do	Inanition
Lahm	23	w	—	4	R. Col. (Ca.)	do	Lungenembol
Newbolt	29	w	—	1	R.	Amp. recti	—
Warwick	38	w	—	7 Mon.	R. S. (Ca.)	Tod	Ca.
Hewitt & Howard	40	m	—	2 Mon.	Col. S. R.-Ca.	do	Ca.
Aschenheim	26	m	—	3 1/2	Darmtract. Ca. recti	do	Kachexie
Murphy	46	m	—	10	Ca. Sigm.	Abtragg.	—
Salzer	23	w	—	—	R. Col. (Ca.)	—	—
Paget	?	w	1 Br.	—	R.	Tod	Ca.
Garré	18	?	—	—	Dickd. Sigm. Ca	do	Peritonitis
Peters	18	w	—	4 Mon.	R. Ca. Col.	do	Kachexie
Crexy & Massias	?	m	—	4 Mon.	R. Ca. Col.	do	Ca.
Schöttler	51	w	—	3	ges. Darmtract. Ca. recti	do	Inanition
„	67	w	—	1 1/2	R. S. C. (Ca.) Coec.	do	Perit.
„	45	w	—	3 1/2	R. Ca. Col.	Tod	Kachexie
Warwick	36	w	—	9 Mon.	Col. Ca. Dünndarm.	do	Perit.
Stämmler	44	m	—	—	R. Ca. Sigm.	do	Ca.
„	52	w	—	—	S. Ca. Col.	do	Ca.
„	65	m	—	—	R.	do	Ca.
„	15	m	—	—	R. Ca. Col.	do	Ca.
„	?	?	—	—	R. Ca. Col.	Operation	—
Czermak	51	m	—	1/2	Dickd. Ca.-col. Transv.	Tod.	Ca.
„ -Aarau	21	m	—	—	do	Resect. col.	Ileus
Pennant	30	m	—	Jahre	—	Abtragg., Tod	Ca.
„	32	m	—	do	Colon	Resect. coli	—
Jüngling	39	w	1 Br. 1 Schw. 1 Sohn	Kindheit	R.	Amput. recti, Tod	Ca.
„	40	w	1 Br. 1 Schw. 5 Töcht., 3 Enk.	—	do	Tod	Ca.
„	?	m	2 Schw. 2 Töcht.	?	do	do	Ca.
„	21	m	Mutter	16	do	do	Ca.
Coffey	38	w	—	9	R. Ca. S. col.	Resekt. gesund!	—
Dukes	51	w	—	10	S. Col. desc.	Tod	Ca.
Kudlich	45	m	—	—	R. Ca. S. col. transv.	do	Ca.
Hullsieck	32	m	1 Br., Vat.	5—10	Il. bis Anus	Res. coli, Tod	Ca.
König	40	w	—	11	Ca. recti	An. pr. nat.	—
„	25	w	1 Schw. Ca. recti, 1 Br. †	—	R. Ca. S.	Inop. Ca	—
Jeomans	29	m	—	1	Ca. Col. Il.	Res. coli et Il.	Ca.
Clarks	63	m	—	4 Mon.	R. Col. Duod.	Tod	Ca.
Kuttner-Scherk	24	m	Mutt. Darm-Ca † Großm. Mag. Ca.	2	Rect.-Ca., Col.	Tod	Inanit.
Elmer	56	w	—	—	Ca. d. Darm.	An. pr. nat.	—
Joltrain-Hillemand	68	m	—	6	R. S. Col. deszc.	Tod	Ca.

utor	Alt. i. Jahr	G	Heredit	Dauer i. J.	Sitz d. Erkr.	Ausg.	Todesursache
andl	38	m	—	15	R. Ca. Col.	An. pr. nat. Recidiv	—
nhartz	33	m	—	3	R. Ca. Col.	An. pr. nat. Heilg.	—
uerbruch	31	m	1 Br.	3	R. Ca. S. col. desc.	do	—
rauß	41	m	—	5	R. Ca. Col.	Tod	Kreislaufschw.
umpel	23	m	—	—	Col. desc. Ca.	Tod	Ca.
hmieden-Vesthues	64	w	—	3/4	R. Ca. S. Col. Ca.	Resect. d. dist. Dickd., Tod	Kachexie
„	32	m	—	10	Dickd. Ca.-Sigm.	Dickd. exstirp., s. d. beschwfr.	—
„	50	m	—	4 Mon.	Ileocoec.-Ca.	Res. v. 30 cm Il.-Col.	—
leinschmidt	32	m	—	—	ges. Dickdarm. Rect. Ca. S.	Resection, Tod	Ca.
atzdorff	42	m	—	—	Ca. recti	—	—
ottesmann & erla	—	—	—	—	Polyp. recti malig. Entart.	—	—
seldadore	?	m	—	12	Darmpolyp. Ca.	Resect. von 20 cm Darm. Ca.	—
onnessen	25	m	—	7	Ca. recti	Tod	Ca.
„	61	m	—	3	Sigm. Col.	Bess., Rö.-Behandl.	—
„	52	m	—	1	Ca. recti ventriculi	Tod	diff. Per. Ca. metast.
„	25	w	—	Jahre	Ca. Col. asc.	Tod	Perit.
„	69	m	—	do	Col. trans.	do	Ca. Oesoph.
„	43	m	—	15	Ca. R. Sigm.	Tod	Ca.
„	43	m	Mutt. † Ca.	1	do	do	Kachexie
„	20	m	Vat. Br. † Polyposis	Kindheit	Sigm. Col. Ca.	Resect. Coli Tod	Ca.
„	29	m	—	13	Rect. Ca. Col.	Tod	Ca.
„	56	w	—	4	Rect. Ca.	do	Peritonitis
„	16	w	—	6	Tumor i. Abdom.	do	Kachexie
„	60	m	Sohn	Jahre	Rect. Ca.	do	do
„	67	w	—	3	do	Exstirpation Bess.?	—
„	46	w	—	12	do	Abtragg. Bess.	—
„	36	m	—	30	Ca. recti Darmtract.	Tod	Subileus
„	47	m	Schw.-Ca.	5	Rect. malig. Polyp.	Inoperabel	—
„	47	w	—	1/2	Ca. Col.	Tod	Kachexie
„	49	w	—	1/2	Ca. Rect. Col.	do	Herzinsuff.
„	38	w	—	5—6	Rect.	Extirp. recti Tod	Ca.
„	37	m	—	1/2	Ca. Rect. Coec.	Resection, Bess.	—
„	57	m	Vat. † Ca.	35	Ca. Sigm. Col.	Resect. recti Tod	Kollaps
„	27	m	—	1/2	Ca. Rect. Col.	An. pr. nat. Tod	Kachexie
„	28	m	Vat. † Ca. recti, Br. Polyposis	Kindheit	Ca. rect. Sigm. Col.	Tod	do
. W. Fischer	?	?	—	—	Ca. Col.	An. pr. nat.	—
hiurgo	45	m	—	Jahre	Ca. Col. Sigm.	Resect. Coli	—
ahlfeld	44	m	1 Sohn Polypos. Mutt. † Ca., dreen Schw. † Ca.	15	Ca. Rect. Col.	An. pr. nat. Tod	Embolie
öring	24 weitere Fälle siehe daselbst.						

LEBENSLAUF.

Wurde als Sohn des Bezirksdirektors Gottfr. Grösch und seiner Ehefrau Philippine geb. Maus in Mainz a. Rhein am 22. Juli 1910 geboren. Besuchte vier Jahre die Vorschule, daraufhin das Realgymnasium in Mainz, woselbst ich im Frühjahr 1930 die Reifeprüfung bestand. Dann widmete ich mich dem Studium der Medizin an der Joh. Wolfg. Goethe-Universität in Frankfurt a. M. Legte im Jahre 1933 das Physikum und im Jahre 1936 das medizinische Staatsexamen ab. Vom 15. Dezember 1936 bis zum 15. Dezember 1937 war ich als Medizinalpraktikant an der chirurgischen und inneren Klinik und vom 15. Dezember 1937 bis zum 15. Mai 1938 an der Hals-, Nasen- und Ohren-Klinik, anschließend in der Hautklinik des städt. Krankenhauses Mainz als Volontärarzt tätig.

gez. Kurt Grösch.